

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 178

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
**GLIOSE INTRAOCULAIRE
SECONDAIRE**

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 14 MARS 1944

PAR

RENÉ AYNAUD

Né à Toulon, le 27 Novembre 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. DEJEAN, Professeur, *Président*.

P. DELMAS, Professeur

ROUX, Agrégé

CADERAS de KERLEAU Agrégé,

{ *Assesseurs.*

AIX-EN-PROVENCE
IMPRIMERIE D'EDITIONS PAUL ROUBAUD

1944

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
GLIOSE INTRAOCULAIRE SECONDAIRE

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« *Contribution à l'étude de la Gliose intraoculaire secondaire* ».

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 12 Mars 1944.

Le Professeur,
DEJEAN.

Vu :

Montpellier, le 12 Mars 1944.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 13 Mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 178

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
**GLIOSE INTRAOCULAIRE
SECONDAIRE**

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 14 MARS 1944

PAR

RENÉ AYNAUD

Né à Toulon, le 27 Novembre 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. DEJEAN, Professeur, *Président.*
P. DELMAS, Professeur
ROUX, Agrégé
CADERAS de KERLEAU Agrégé,

Assesseurs.

AIX-EN-PROVENCE
IMPRIMERIE D'ÉDITIONS PAUL ROUBAUD
1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	LISBONNE.
Microbiologie.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.	BOULET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale.....	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge...	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU.
Clinique gynécologique.....	N...
Clinique ophthalmologique.....	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale...	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale.....	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC,
VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.
Chimie.....	MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clin. de la tuberc.... VIDAL, <i>professeur</i> .
Microbiologie.....	CARRERE, <i>agrégé</i> .	Pathologie chir.... MOURGUE-
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agrégé</i> .	MOLINES, <i>agr.</i>
Pharmacologie.....	HARANT, <i>agrégé</i> .	— — — TRUC, <i>agrégé</i> .
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Chirurgie expérim. GUIBAL, <i>agrégé</i> .
— — —	BERT, <i>agrégé</i> .	Médecine opérat... ROUX, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Accouchements.... CADERAS
Clinique interne....	PUECH, <i>professeur</i> .	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Clin. des mal. cont.	JANBON, <i>professeur</i> .	Stomatologie..... HOUPERT, <i>dr en méd.</i>

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.	—	MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	—	ROUX.
Chimie.....	MONNIER.	Urologie.....	TRUC.
Bactériologie.....	CARRERE.	Accouchements....	CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON PÈRE,

qui fut mon premier maître et à qui je dois tout.

A MA TANTE JEANNE AYNAUD,

ce témoignage de ma reconnaissance

A MON FRÈRE.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEJEAN

qui nous a fait bénéficier de son haut
enseignement clinique, qui nous a donné
le sujet et qui a bien voulu accepter de
présider notre thèse.

A TOUS MES MAITRES
des Hôpitaux et de la Faculté.

INTRODUCTION

Au seuil de la consécration médicale nous ne saurions, ni ne voudrions nous dérober à un juste devoir de reconnaissance envers ceux qui ont inspiré et dirigé ce travail. Monsieur le Professeur DEJEAN à qui nous devons ce sujet, à bien voulu en suivre la réalisation facilitant considérablement notre tâche sous tous les rapports.

Nous sommes particulièrement heureux de lui exprimer ici notre profonde gratitude pour nous avoir donné l'appui de son autorité et le soutien de sa grande bienveillance.

Nous nous excusons de présenter un travail quelque peu différent de celui que nous nous proposons de faire. Les événements sont venus empêcher la continuation des études que nous désirions poursuivre.

Aussi n'est-ce pas sur de nombreuses observations personnelles que nous baserons notre exposé, mais nous nous contenterons de limiter notre étude à une vue d'ensemble de la question.

La gliose secondaire n'est autre que la réaction proliférative des cellules et des fibres névrogliques consécutive à une perte de substance, un traumatisme, une infection, une intoxication ou un trouble

circulatoire. Comme nous le verrons par la suite, elle se développe à partir des éléments de soutien du tissu nerveux ; donc aux dépens de la rétine dans le globe oculaire. Notre maître, le Professeur Dejean dit avec juste raison : « La sclérose névro-
« glique est au tissu nerveux ce que la cicatrice fi-
« breuse est au tissu conjonctif » et il ajoute : « elle
« représente donc la cicatrisation, du moins une mo-
« dalité de cicatrisation, de la membrane visuelle ».

La gliose intra-oculaire secondaire qui est de constatation courante et banale, est généralement passée sous silence ou n'est l'objet que d'allusions discrètes aussi bien dans le traité d'ophtalmologie que dans les revues et livres ophtalmologiques.

Voici le plan de notre étude :

1° *L'Histologie de la rétine visuelle ;*

2° *Le processus de gliose,*

a) dans le système nerveux,

b) dans la rétine ;

3° *Conclusion.*



CHAPITRE II

LA RETINE - HISTOLOGIE

La rétine disposée en forme de calotte, recouvre sur toute son étendue, la surface interne de la tunique vasculaire du globe oculaire, c'est à dire de la choroïde du corps ciliaire et de l'iris.

Au point de vue embryologie, et d'après notre maître le Professeur Dejean la rétine primitive est un diverticule du cerveau. En effet, la vésicule oculaire primitive est une invagination de la paroi cérébrale, reliée à elle par un pédicule creux. Cette vésicule, d'abord sphéroïdale s'aplatit de telle sorte que sa paroi distale se rapproche de sa paroi proximale ; ainsi se forme la cupule optique.

La paroi proximale, c'est à dire le feuillet externe de l'œil deviendra l'épithélium pigmentaire. La paroi distale c'est à dire le feuillet interne donnera naissance aux neuf autres couches de la rétine visuelle. Notre maître le Professeur Dejean, consacrant une étude approfondie et bien documentée au développement de la rétine, a pu dire que « L'appareil senso-

« riel représenté par la rétine est : un îlot de substance cérébrale ».

Si nous étudions d'une manière succincte l'Histologie de la rétine nous constatons que cette membrane est constituée par trois neurones superposés.

1° Les cellules ganglionnaires, dont les cylindres se prolongent jusqu'au cerveau en passant par le nerf optique.

2° Les cellules bipolaires, neurones de relais, associant les deux autres.

3° Les cellules sensorielles, représentées par les grains externes surmontées de cônes et de bâtonnets.

Tous les autres éléments sont des facteurs d'association ou de soutien.

Cet appareil de soutènement qui nous intéresse plus particulièrement ici est composé :

1° des fibres névrogliales radiales : *les fibres de Muller* ;

2° des limitantes externes et internes.

A cet appareil *Cajal* a ajouté :

3° Les cellules araignées.

Ces dernières années, *Rio Hortéga* a découvert :

4° La micrologie, dont les éléments se rencontrent dans la rétine des mammifères et de l'homme.

En ce qui nous concerne nous pouvons dire que la rétine possède deux catégories de cellules névrogliales.

1° Les fibres de Muller,

2° La gliopérivasculaire.

I. — *Les fibres de Muller.*

Ces fibres sont des éléments névrogliques qui possèdent un noyau entouré d'un cytoplasme somatique assez réduit. Ce noyau est situé au milieu environ de la couche de grains internes. Il se distingue des autres grains par sa forme allongée (longueur 6-8 μ , largeur 4-5 μ).

Ces fibres de Muller ont un caractère bipolaire. De part et d'autre du noyau, on voit partir une tige en direction radiaire, l'une ascendante, l'autre descendante.

Le corps cellulaire, ainsi que ces tiges, donnent naissance à des expansions latérales tantôt lamellaires, tantôt fibrillaires.

Les fibres de Muller sont assez rapprochées les unes des autres et forment la trame ou canevas dans lequel sont logés les divers neurones.

II. — *La glie perivascularaire.*

Les travaux et les techniques modernes (*Weigert, Nissl, Cajal, Robertson, Del Rio Hortega*) ont montré que cette glie, ou névroglie est formée de fibrilles et de cellules et que celles-ci se divisent en trois variétés :

- a) Les astrocytes,
- b) Les oligodendrocytes,
- c) Les petits gliocytes branchus, pouvant devenir arrondis, mobiles et phagocytes que Rio Hortega a décrits sous le nom de microgliocytes.



CHAPITRE III

LA GLIOSE SECONDAIRE

a) Le processus de gliose secondaire dans le système nerveux.

Si nous examinons l'attitude des cellules gliales après une blessure d'un tissu nerveux quelconque l'écorce cérébrale par exemple ; nous constaterons avec notre maître le Professeur Dejean que les phénomènes consécutifs à l'écrasement et à la désintégration des éléments du tissu nerveux passant par quatre phases successives :

- 1^o Réaction vaso-leucocytaire,
- 2^o Réaction des cellules névrogliales, mobilisation et neurophagie,
- 3^o Élimination des déchets,
- 4^o Prolifération et gliose.

1^o Réaction vaso-leucocytaire.

C'est la réaction inflammatoire banale qui apparaît après tout traumatisme et toute infection

aiguë. Elle est caractérisée par la congestion des vaisseaux, l'œdème et la diapédèse des leucocytes.

2^o Mobilisation des cellules névrogliques et phagocytose.

Peu de temps après le traumatisme, on voit apparaître une multitude de cellules rondes chargées de lipoides et aussi de débris cellulaires, de parcelles nécrosées de pigment. Ce sont les corps granuleux qui exercent sur les tissus lésés une active phagocytose. On les prenait jadis pour de simples leucocytes du sang, monocytes, histiocytes ou macrophages. Les travaux de *Marinesco*, *Nageotte*, *Martin*, *Dechaume* et *Morin*, *Lhermitte* et *Schaeffer*, *Roussy*, *Oberling*, etc... ont démontré qu'il s'agissait, le plus souvent de cellules névrogliques. Vivant en symbiose étroite avec les neurones qu'elles entourent, elles se transforment, dès que ce neurone est nécrose, en phagocytes mobiles qui absorbent rapidement les éléments désintégrés des cellules nerveuses dont ils étaient satellites. C'est une véritable neurophagie.

Les agents de cette active phagocytose sont tout d'abord les éléments de la microglie : les microgliocytes. Ils perdent leurs prolongements, s'arrondissent, se mobilisent, se multiplient et viennent se mêler aux éléments du sang dans le foyer de destruction. Si la réparation traîne en longueur, si les réactions sont lentes ou chroniques, les astrocytes, jusque-là immobiles, entrent aussi en mouvement, deviennent globuleux et phagocytent à leur tour les produits de désintégration.

3° *Elimination des déchets.*

Grâce à cette active intervention des cellules névrogliales, le déblaiement du foyer s'opère plus ou moins rapidement. L'élimination des produits de désintégration est rapide au début. Elle est rapide encore et complète chez l'enfant, chez les animaux jeunes. Elle s'opère par phagocytose et par transports successifs de cellule en cellule jusqu'aux gaines périvasculaires. Elle est plus lente chez l'adulte et chez le vieillard. La barrière cicatricielle se reforme et apporte une gêne considérable au passage des déchets qui ne peut plus s'opérer qu'avec une extrême lenteur. Des parcelles nécrosées persistent au sein des tissus, et c'est leur présence qui suscite la réaction irritative de la fibroglie, la glose.

4° *Prolifération et glose.*

Les cellules névrogliales voisines du foyer traumatique ou infectieux prolifèrent activement. Elles se multiplient surtout par division directe, les figures mitotiques étant fort rares. Des jeunes gliocytes ainsi formés, les uns se mobilisent et deviennent des corps granuleux comme on l'a vu, les autres évoluent vers le type adulte, émettant des prolongements et des fibres gliales.

Toutes les cellules névrogliales peuvent participer à cette prolifération fibrillaire, mais ce rôle est surtout dévolu aux astrocytes. Ces éléments à prolongements multiples, avec des pieds vasculaires fixés sur les vaisseaux voisins, sont traversés par de

fines fibrilles qui strient leur cytoplasme, leurs prolongements, et se continuent même dans les cellules voisines. Ces fibrilles augmentent en nombre et en densité, tandis que le corps et les dendrites des cellules s'atrophient et finissent par disparaître. Il se forme ainsi une sclérose névroglique qui est au tissu nerveux ce que la sclérose fibreuse est au tissu conjonctif.

Les cicatrices ainsi formées dans le système nerveux sont très variées comme forme, étendue et structure. La réaction gliofibrillaire est tantôt faible, tantôt intense, tantôt pure, tantôt mêlée à une prolifération conjonctive. Plusieurs facteurs entrent en jeu dans son évolution :

1° l'intervention des vaisseaux ; s'il y a section d'artérioles ou de veines avec hémorragie, les éléments fibroblastiques seront plus abondants ;

2° la rapidité de la cicatrisation diminue l'importance de la cicatrice gliale ;

3° la persistance des produits de désintégration, très fréquente chez l'adulte et le vieillard, favorise, au contraire, dans une large mesure, la formation de gliofibrilles ;

4° l'étendue des lésions ; la cicatrice est purement gliale dans les foyers restreints ; dans les vastes délabrements elle est fibroblastique au centre et glioconjonctive à son pourtour.

b) La gliose intra-oculaire secondaire.

Après cette étude rapide du comportement des cellules gliales à la suite d'une blessure de l'écorce cérébrale, nous saisissons mieux les phénomènes cicatriciels de la rétine. En effet, la rétine étant un vrai prolongement du cerveau, il s'en suit que les processus observés dans le système nerveux doivent être identiques dans la rétine.

Nous nous intéresserons, dans ce travail, à l'étude des glioses secondaires à un traumatisme, à une infection, à une lésion locale.

Nous ne nous occuperons pas par conséquent des glioses rétiniennes primitives ou cryptogénétiques telle l'angiomatose de *Von Hippel*. Bien que les glioses de la rétine aient été peu étudiées et soient assez mal connues, on sait depuis fort longtemps que la gliose apparaît dans l'œil à la suite de l'atrophie des cellules nerveuses. *Kampherstein* a remarqué une hyperplasie gliale avec épaississement des parois vasculaires après une stase papillaire avec dégénérescence des éléments nerveux. *Hertel* l'observe aussi chez le lapin, après section du nerf optique. *Caluosi* sectionne également le nerf optique chez le chien et constate l'atrophie des cellules ganglionnaires et des fibres optiques, suivie d'une importante prolifération névroglie.

Les chorio-rétinites infectieuses ou toxiques entraînent la destruction des neurones rétiniens, puis une sclérose vasculaire et une hypertrophie gliale, ainsi que l'a observé *Landolt*. La surface interne de la rétine peut être bouleversée par la prolifération des fibres de soutien ainsi que l'a montré *Wagen-*

mann, Ginsberg a décrit la dégénérescence de la rétine dont les fibres débordaient même les limites normales de la membrane visuelle.

Van Duyse G. M. a rencontré, dans cinq kystes colobomateux de la rétine, une abondante gliose affectant des formes multiples. Tantôt c'étaient les cellules névrogliques qui avaient proliféré au point de simuler une épithélioma. Tantôt la fibrogliose prédominait et comblait les espaces kystiques de la rétine dégénérée ou aplasiée. Il a même rencontré dans ces formations les divers stades embryonnaires du développement des gliocytes depuis la cellule cylindrique de l'épendyme primitif jusqu'à l'astrocyte adulte.

Dans les *décollements de la rétine* de vieille date, la prolifération a été plusieurs fois signalée.

Gonin a noté à propos d'une étude consacrée à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de décollements rétinien « la prolifération des fibres radiées de Muller » dans deux ou trois de ses observations.

Redslob a observé une abondante gliose dans un œil atteint de décollement rétinien. Il déclare que si on examine au microscope des globes atteints de décollement déjà ancien de la rétine, on constatera que la rétine décollée a changé d'aspect. En effet, cette membrane est non seulement plissée, pelotonnée mais surtout elle subit une grande altération dans sa structure, particulièrement importante quand la rétine se décolle au cours d'une irido-cyclite, d'une enophtalmie ou de tout autre processus inflammatoire de l'intérieur de l'œil.

Redslob ajoute que la couche de grains externes et internes devient méconnaissables, celles des cônes

et des bâtonnets disparaît complètement. La névroglie et les fibres nerveuses mises à part, ce sont les cellules ganglionnaires qui subsistent le plus longtemps. Il a observé que très souvent la rétine est épaissie grâce à des phénomènes de prolifération qui marchent de pair avec les phénomènes de dégénérescence. La modification qui frappe le plus est une prolifération de la névroglie. « Cette prolifération se produit dans toutes les couches de la rétine, elle en dissocie les différents éléments, les anéantit et s'y substitue. Très souvent, les fibres névrogliques elles-mêmes sont dissociées par un œdème et cet œdème exagère encore l'épaisseur de la rétine. Finalement toute la rétine ne forme plus qu'un tissu glial ».

Les fibres de Muller s'allongent et se multiplient. Les noyaux sont étirés et prennent quelquefois l'aspect de noyaux musculaires. Parfois, ils sont disposés en pallissades. Les fibres névrogliques sont plus ou moins longues, orientées dans différentes directions et quelquefois dissociées par de l'œdème.

Souvent la gliose de la rétine décollée atteint un degré tel qu'à l'ophtalmoscope on obtient l'aspect d'un œil de chat amaurotique. Chez l'enfant le diagnostic de tumeur rétinienne peut alors se poser à l'ophtalmologiste ou au clinicien et cela d'autant que le tonus de l'œil peut être exagéré.

Dans une étude consacrée à l'anophtalmie chez un nouveau-né, Redslob constate que la cavité oculaire qui normalement est occupée par le corps vitré est ici comblée par du tissu rétinien, par des plissements de la rétine et par une prolifération abondante de névroglie. Il ajoute « cette prolifération

est nettement oedémateuse. Au centre de ce tissu glial on découvre un noyau de tissu fibreux qui est en rapport avec la névroglie. Il est traversé par les capillaires et se raccorde par une série de prolongements à la névroglie qui l'entoure ».

Continuant toujours sa description des lésions, il déclare qu'à certains endroits, le feuillet interne est décollé du feuillet pigmentaire, à d'autres, la prolifération névroglique a perforé les deux feuillets de la rétine et entre en rapport avec l'ébauche de la choroïde.

Dans un troisième mémoire sur la rétinite proliférante, il fait ressortir l'importance de la gliose intra-rétinienne en relation avec la prolifération conjonctive en saillie dans le vitré qui représente la lésion classique. « Les couches de la rétine ont disparu. A leur place on note une vaste prolifération de névroglie affectant par endroits une disposition en tourbillon et occupant la presque totalité de l'épaisseur de la membrane... La masse fibreuse qui constitue la rétinite proliférante peut être un produit d'élaboration de la prolifération gliale ».

La prolifération névroglique est sans doute dans l'œil beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet communément. Mainte cicatrice, diverses lésions de rétinite chronique, de rétino-choroïdite, de choroïdite post-opératoire après intervention contre le décollement sont, du moins en partie, constituées sans doute par la névroglie. Les examens histologiques seuls pourront nous éclairer à ce sujet.

Notre maître le Professeur Dejean qui a observé un certain nombre de glioses intraoculaires secondaires et qui les a étudiées au point de vue histologi-

que arrive à la conclusion suivante. « Dans les glioses récentes les cellules gliales sont encore nombreuses, Dans les cas anciens la fibrogliose est intense et presque pure d'éléments cellulaires ».

Dans le cas d'un ancien décollement de la rétine, il a trouvé que la forme des couches de la rétine se reconnaît encore en certains points, mais elle est déformée par une abondante fibrogliose au sein de laquelle se distinguent encore quelques noyaux cellulaires. Les gliofibrilles ont tellement proliféré que leur réseau serré comble la plus grande partie de la cavité vitrienne.

Étudions le processus de glioses de la rétine dans un œil atrophié. Les fibres sont groupées en paquets séparés par des espaces ovalaires. Ça et là apparaissent quelques noyaux de cellules névrogliques. Cet ensemble fibreux pourrait en imposer tout d'abord pour une sclérose conjonctive et les paquets de gliofibrilles, pour des trousseaux collagènes. Ils sont, cependant, spécifiquement névrogliques.

Dans une troisième étude consacrée à un globe atrophié et dégénéré de longue date et présentant dans son intérieur des formations osseuses, il observe de grosses travées ossifiées développées aux dépens de la choroïde dégénérée et une région méconnaissable à laquelle se sont substituées des fibres gliales désordonnées.

Cependant, malgré le voisinage de la sclérose ostéo-fibreuse de la choroïde, cette prolifération est constituée par des fibres névrogliques à peu près pures.

Et notre maître le Professeur Dejean ajoute :

c'est là un exemple typique de prolifération gliale voisinant côte à côte, sans se confondre, avec la prolifération mésodermique, l'une issue de la rétine, l'autre de la choroïde. Au début de l'inflammation qui a causé l'atrophie, la réaction a été sans doute vasculaire et conjonctive ; l'hémorragie, les exsudats fibrineux et leucocytaires ont rempli la cavité oculaire. C'est le phénomène banal que nous constatons après les traumatismes pénétrants ou les infections profondes. La réaction du tissu de soutien de la rétine est venue plus tard et s'est développée au point de devenir prépondérante. Avec le temps la réaction fibro-conjonctive a subi l'ossification, tandis que la névroglie voisine est restée purement fibrillaire.

La rétine embryonnaire se prolonge sur le corps ciliaire et sur l'iris dont elle forme, chez l'adulte, l'épithélium postérieur. Il n'y a pas de névroglie dans la rétine ciliaire et irienne adulte. Il n'y a pas de vaisseaux, donc pas de glie périvasculaire. Il n'y a point non plus de fibres de Muller, puisque la couche rétinienne est réduite à une double rangée épithéliale. Il paraît donc illogique d'admettre qu'un tissu puisse se développer aux dépens du corps ciliaire et de l'iris.

Cependant plusieurs constatations et plusieurs études d'anatomie pathologique nous poussent à admettre que les fonctions gliales peuvent s'opérer aux dépens du corps ciliaire dégénéré. L'étude de plusieurs coupes ont montré à notre maître le Professeur Dejean, une liaison étroite entre un épithélium ciliaire proliféré et une trame névroglie voisine.

Etudiant au microscope la région ciliaire d'un globe atrophié, il a trouvé que les procès sont faciles

à repérer grâce à la pigmentation de l'épithélium qui le tapisse. Il constate que ces procès s'allongent, s'étirent démesurément et s'effilochent vers le bas où ils viennent se perdre dans une trame névroglie qui a pris la place du vitré résorbé. Il déclare que les transitions entre l'extrémité des procès et la glie qui leur fait suite sont insensibles à cause de la continuité qui existe entre ces deux formations.

Une autre préparation de corps ciliaire d'un œil atrophique lui a montré d'une part, un épithélium ciliaire venu former dans la cavité vitrienne des prolongements tubulés ou arrondis des tubes pseudo-glandulaires comme en ont décrit *F. Lagrande*, *Marras* et *Redslob* et d'autre part, l'existence d'un réseau névroglie avec cellules et fibrilles gliales typiques.

On peut expliquer la formation de névroglie aux dépens des cellules de l'épithélium ciliaire par l'embryologie. Les cellules névrogliales et les cellules nerveuses viennent d'une souche commune : l'épithélium neural qui borde le canal épendymaire primitif. Or, l'épithélium ciliaire est le seul représentant dans l'organisme de ce neuro-épithélium primitif. C'est en effet, le seul qui n'ait pas subi de transformations, qui n'ait pas fourni de cellules nerveuses et névrogliales. Il est resté jusque chez l'adulte sous la forme d'une simple strate épithéliale comme à l'origine. Il n'est donc pas surprenant de voir cet épithélium donner à la faveur des circonstances des cellules névrogliales avec fibroglie, et des neurones de diverses formes.



CONCLUSION

Ces diverses constatations permettent de conclure que la prolifération cicatricielle névroglique est plus fréquente dans les globes oculaires qu'on ne l'admet généralement. Comme dans le reste du système nerveux, son apparition et son extension sont vraisemblablement fonction de la lenteur de la cicatrisation d'un traumatisme pénétrant ou d'une infection profonde. La névroglie paraît surtout abondante sur les globes dégénérés depuis longtemps. La persistance de corps étrangers et de produits de désintégration tissulaire favorise aussi sans doute la prolifération gliale.

Enfin, la rétine visuelle n'est pas seule à donner naissance à la gliose. La rétine ciliaire paraît aussi susceptible de subir dans certaines circonstances la transformation névroglique, ce qui s'explique par son origine embryonnaire.

BIBLIOGRAPHIE

HERTEL. — Archiv. für Opht., t. 60, p. 452, 1905.

DANDOLT. — Archiv. für Opht., t. 18, p. 325, 182.

WAGENMANN. — Archiv. für Opht., t. 21, p. 230.

GINSBERG. — Wiestn. Ophtalm., t. 10, p. 376.

VAN DUYSE (G. M.). — La gliose des rétines inverties. (Archives d'Opht., t. 37, p. 718).

GONIN. — Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétinien. (Rapport à la Soc. française d'Opht., 1920).

REDSLOB. — Hyperplasie neuro-épithéliale dans un décollement de la rétine. (Annales d'Oc., février 1930).

— Anophtalmie vraie et anophtalmie apparente chez un nouveau-né. (Annales d'Oc. juin 1932).

— Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétinite proliférante. (Annales d'Oc. juillet 1932).

— Traité d'Ophtalmologie, tome I, 8.

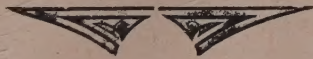
SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE II	
LA RETINE — HISTOLOGIE	
CHAPITRE III	
LA GLIOSE SECONDAIRE	
A) <i>Le processus de gliose secondaire dans le système nerveux</i>	15
B) <i>La gliose intra-oculaire secondaire</i>	19
CONCLUSION.....	26
BIBLIOGRAPHIE.....	27



Autorisation Censure N° 90, Montpellier, 14 Mars 1944.
Dépôt Légal - 2^{me} Trimestre, N° 1

Imprimerie Paul ROUBAUD, 10, rue Thiers — Aix-en-Provence (31-3613)

